

Д.А. Семенов, С.С. Целуйко

ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ И ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

Амурская государственная медицинская академия, 675000, ул. Горького, 95а, e-mail: agma.agma@yandex.ru,
г. Благовещенск

Резюме

Современные представления о структуре и функции плевры позволяют по-новому взглянуть на проблему формирования плеврального выпота и определить дифференцированный подход к диагностике и лечению этой комплексной проблемы. Плевральный выпот – часто встречающаяся патология, в генезе которой кроме патологии легких имеют значение многие экзо- и эндогенные факторы, обусловленные особенностями морфологии, физиологии и патологии плевры, плевральной полости, а также большим количеством болезней системного и органного характера, инфекционными факторами и др. Современная дифференцировка экссудата и транссудата осуществляется с помощью ряда лабораторных и инструментальных методов исследования (инвазивных и неинвазивных), отличающихся чувствительностью и специфичностью.

Ключевые слова: плевральная полость, мезотелий, движение жидкости, плевральное давление, плевральный выпот, диагностика плевритов.

D.A. Semenov, S.S. Tseluyko

HISTOPHYSIOLOGY OF THE PLEURAL CAVITY AND PLEURAL EFFUSION

Amur state medical academy, Blagoveshchensk

Summary

Current knowledge on the pleura structure and function allows to have a new look at the problem of formation of pleural effusion and to define the differentiated approach to diagnostics and treatment of this complex condition. Pleural effusion – is a common pathology in which genesis in addition to a pulmonary pathology many external and internal causes take part including morphology, physiology and pathology of the pleura, the pleural cavity, underlying system and organ diseases, infection factors, etc. Current differentiation of exudate and a transsudate is carried out by means of a number of laboratory and instrumental examination methods (invasive and non-invasive), being different in sensitivity and specificity.

Key words: pleural cavity, mesothelium, liquid movement, pleural pressure, pleural effusion, diagnostics of pleurisy.

Плевральная полость выстлана одним слоем мезотелиальных клеток. Мезотелиальные клетки обычно вытянутой формы, длиной от 17 до 42 мкм и высотой 4–7 мкм (рис. 1). Соединяются эти клетки с помощью плотных межклеточных контактов, включая десмосомы [29]. Цитоплазма мезотелиальной клетки содержит множество пиноцитозных пузырьков, митохондрий, прекератиновых филаментов. Клетки имеют микроворсинки диаметром 0,1 мкм и длину 3–5 мкм. Митохондрии характеризуются многочисленностью, округлой или овальной формой с небольшим числом крист. Каналы гранулярной цитоплазматической сети заполнены светлым веществом, а рибосомы, имеющие вид глобулярных электронно-плотных гранул, часто группируются в цепочки. Пластинчатый комплекс состоит из удлинённых, собранных в «стопки» цистерн и мелких пузырьков с содержимым низкой электронной плотности. Отдельные сферичные, контрастированные мембранные органеллы являются лизосомами. Особенностью морфологической организации клетки плеврального покрова служит микровезикуляция цитоплазмы (рис. 2) [8,13]. Ворсинки продуцируют большое количество гликопротеинов и гиалуроновой кислоты. Фосфолипиды, окружающие микроворсинки, собраны в форму колец и по своей морфологической характеристике напоминают альвеолярный сурфак-

тант [37]. Подлежащей к мезотелию соединительной ткани свойственно переплетение коллагеновых фибрилл, объединённых в пучки, с вплетениями эластических волокон. Это место локализации терминальных кровеносных сосудов [2].

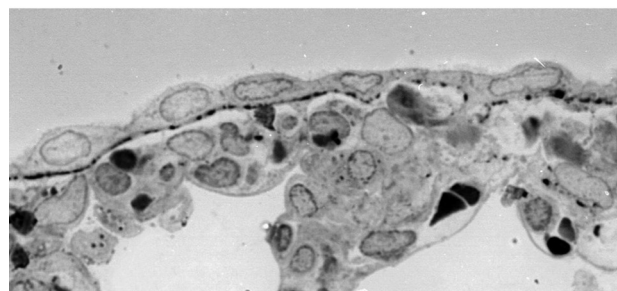


Рис. 1. Висцеральная плевра. Мезотелиальный слой с подлежащей соединительной тканью. Мезотелиоциты плоские, более округлые и по форме близкие к кубическим. На поверхности мезотелиальных клеток имеются микроворсинки. Окраска: метиленовый синий. Увеличение: 1350

Среди мезотелиоцитов выделены три типа.

У представителей 1 типа толщина цитоплазмы на уровне ядра составляет приблизительно 2–3 мкм, на периферии – всего 0,2 мкм. Они являются уплощенными, имеют веретенообразную или овальную форму, редко

содержат ядрышко. Хроматин оттеснен на периферию, где сосредоточен в виде скоплений. В цитоплазме можно видеть редкие каналы гранулярной цитоплазматической сети, иногда - пластинчатый комплекс Гольджи, состоящий из разнокалиберных мешочков, округлые или слегка удлинённые многочисленные митохондрии с ограниченным числом крист. Пиноцитозные микровезикулы заполнены прозрачным содержимым. Наблюдаются также свободные рибосомы, микроволокна, микроканальцы, а в некоторых мезотелиоцитах - микровезикулы с «шероховатым» контуром диаметром от 1 до 0,2 мкм, содержащие осmioфильное вещество. Очень тонкие латеральные поверхности клеток способны образовывать «чешуйчатые» контакты. Самый распространенный тип контакта при этом - десмосомы. На свободной поверхности мезотелиоцитов, окаймленной волнообразной мембраной, присутствуют микроворсинки с диаметром около 50-60 нм, максимальной длиной до 2 мкм. Им присущи неравномерное распределение и редкая разветвленность; внутри микроворсинок вдоль их осей проходят тонкие микрофибриллы. Плазмолемма, обращенная к базальной мембране, имеет неглубокие ламинарные инвагинации.

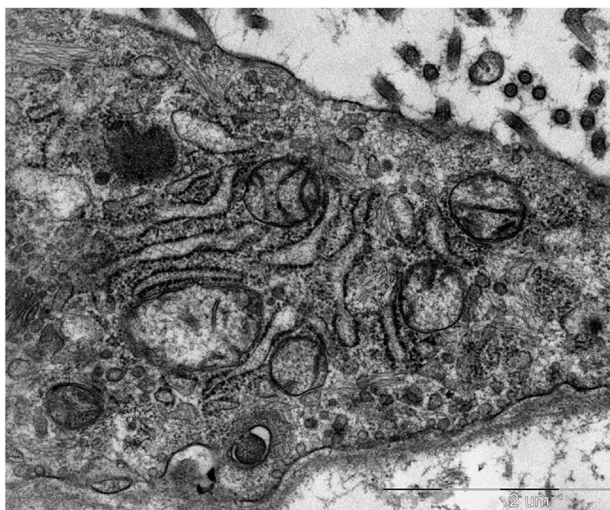


Рис. 2. Висцеральная плевра крысы. Фрагмент клетки мезотелия. Видны многочисленные митохондрии, развитый эндоплазматический ретикулум, комплекс Гольджи и пиноцитозные микровезикулы. От клетки отходят многочисленные микроворсинки. Увеличение: 10000

Число мезотелиальных клеток 2 и 3 типов значительно уступает количеству представителей 1 типа. «Светлые» клетки 2 типа содержат ядра с инвагинированной кариолеммой, неравномерно расширенные перинуклеарные пространства и прозрачную гиалоплазму. В их цитоплазматическом матриксе находится очень мало микровезикул и свободных рибосом; каналы гранулярного эндоплазматического ретикулума расширены, матрикс митохондрий весьма прозрачен. Инвагинации обращенной к базальной мембране клеточной оболочки неглубоки и малочисленны. Отличительной чертой десмосом является крупный диаметр.

Мезотелиоциты 3 типа, по терминологии авторов, принадлежат к «темным» формам. Ультраструктура их цитоплазмы идентична таковой в клетках 2 типа.

Цитоплазма бедна органоидами: можно увидеть немного каналов гранулярной эндоплазматической сети и несколько митохондрий, между которыми находятся липидные включения и микрофибриллы. Апикальный полюс клеток характеризуется наличием микроворсинок. Поверхности между смежными элементами покрова крайне неровные, с сильно развитыми интерцигитациями и значительными межмезотелиальными пространствами.

Как полагают исследователи, наличие трех типов мезотелия плевры связано с процессами его обновления. «Светлые» клетки пребывают в состоянии «регрессии», между тем как «темные» элементы расцениваются как молодые формы крошащего пласта. Клетки 1 типа занимают место функционально зрелых мезотелиальных форм.

Между листками плевры имеется узкое пространство, в норме содержащее небольшое количество жидкости – до 0,3 мл/кг. Жидкость и белки попадают внутрь этого пространства из системного кровотока и удаляются лимфатической системой париетальной плевры. Плевральная жидкость производится фильтрацией от париетальных капилляров плевры, лимфатическим дренажем через устья париетального мезотелия и транцитозом через мезотелий. В нормальных условиях ток лимфы по ней составляет 0,1–0,15 мл/кг/ч, но может увеличиваться до 30 мл/ч (около 700 мл/день) у человека [7]. Плевральная жидкость в норме имеет общий объем 0,1–0,2 мл/кг; количество клеток в 1 мл — 1000–5000. Из них: мезотелиальных клеток — 3–70%, моноцитов — 30–75%, лимфоцитов — 2–30%, гранулоцитов — 10%. Белок составляет 10–20 г/л, из них альбумин — 50–70%; глюкоза (7–12 ммоль/л), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – менее 50% от уровня в плазме; pH 7,34–7,43 [19, 36]. Миграция лейкоцитов в плевральную полость происходит непосредственно вблизи ребер [46].

Была разработана модель влияния промежуточной плазменной диффузионной способности белка, электропроводности, мезотелиальных транспортных особенностей движения жидкости в плевральной полости [45]. Если интерстициальная ткань легких находится под действием субатмосферного давления, то в ней происходит накопление белковых образований [17, 19]. У плеврального мезотелия имеются β -рецепторы, которые могут транспортировать Na^+ и белок [36]. Мезотелиальная проницаемость для воды, ионов Na^+ , маннитола, сахарозы, инулина, белка и декстрана обеспечивается «порами» мезотелия [21]. Норма ликвидного потока Na^+ составляет 21 $\mu\text{Eq}/\text{ч}$ [22]. Белки избирательно расположены по пузырькам и межклеточным щелям эндотелиальных и мезотелиальных клеток и участвуют в дифференциальном транспорте белка [28]. Эти белки достигают плазмы лимфатическим дренажем непосредственно через париетальные устья плевры и косвенно от плеврального интерстиция, достигнутого диффузией, конвекцией и транцитозом [22, 24]. Установлено, что электрическое сопротивление мезотелия без фосфолипидов и с ними составляет соответственно $10,1 \pm 0,6$ и $12,3 \pm 0,9 \Omega \text{ cm}^2$, а культивируемых клеток

равно $6,1 \pm 0,2 \text{ } \Omega \text{ cm}^2$ [25]. При этом у мезотелия низкая величина трения скольжения [20].

В норме плевральная жидкость формируется в результате перетока жидкой составляющей крови из системных плевральных сосудов обоих плевральных листков через проницаемые плевральные мембраны в плевральную полость и выводится оттуда по лимфатической системе париетальной плевры [17, 45]. Современная модель транскапиллярного движения жидкости достаточно проста. Жидкость фильтруется в конечной части артериол, переходящих в капиллярную сеть. Ее реабсорбция осуществляется в начальной части венул. Процесс образования фильтрата происходит в краниальных отделах париетальной плевры. Омывая плевральную полость, жидкость достигает диафрагмальной и медиастинальной частей париетальной плевры, т.е. мест, где производится ее реабсорбция через stomаты [7, 31]. Измеряют плевральное давление путем введения зонда хирургически ниже серозного слоя пищевода в пределах грудной полости, делая маленький разрез в серозном слое пищевода к диафрагме и продвигая зонд в грудную полость [39]. Плевральное давление у человека приблизительно равно 5 см вод.ст. в середине грудной клетки при функциональном остаточном объеме и 30 - 34 см вод.ст. при полном легочном объеме [30]. Измерение плевального давления необходимо в оценке развития непосредственного пневмоторакса [25, 27].

Академик А. Г. Чучалин (2005) подчеркивает, что «плевральный выпот должен быть предметом активных научных исследований, и необходимо сконцентрировать научные усилия для совершенствования его диагностики». Для накопления плеврального выпота необходимо увеличение проникновения жидкости в плевральную полость или уменьшение ее выведения оттуда более чем в 30 раз. Выход жидкости из плевральной полости может быть снижен из-за обструкции stomаты, подавления пропульсивной способности лимфатических сосудов, инфильтрации лимфоузлов, дренирующих плевральную полость, или увеличения системного венозного давления [6, 23, 26].

Экссудат исследуют на белок, хлор, амилазу, ЛДГ, глюкозу, рН, цитологию, цитоз, лейкоциты и лейкоцитарную формулу, производят микроскопию, посев на туберкулез, плевроскопию, биопсию плевры, комплексное исследование плевральной жидкости с исследованием цитоза [1, 12, 14, 34, 44]. Проводят бактериоскопию, определяют бактериальные антигены путем иммуноэлектрофореза, латексагглютинации или бактериальной ДНК [19].

Общепринятыми считаются критерии Лайта (Light's criteria): 1) отношение белка в плевральном выпоте к белку в плазме более 0,5; 2) отношение ЛДГ в выпоте к ЛДГ в плазме более 0,6; 3) ЛДГ в выпоте более чем 2/3 от верхней границы нормы ЛДГ в крови. Если эта разница превышает 31 г/л, у больного наиболее вероятен трансудат [32, 33, 35]. Существуют критерии для разделения трансудатов от выпотов: плевральный холестерин (P chol), плевральные/серологические отношения холестерина (P/S chol) и плевральные/серологические 12 микроглобулинов (P/S 12 m). Для идентификации трансудата и экссудата рекомендуется определение С-реактивного белка в сыворотке [11].

В дифференциальной диагностике природы экссудата изучение клеточного состава эвакуированной плевральной жидкости имеет важное значение [3-5, 9, 16, 43]. Клетки в жидкости лаважа лучше сохраняются, чем элементы в регулярной плевральной жидкости [38]. Мезотелиальные клетки продуцируют гиалуронан, экспрессируют микрофиламенты кератина, окрашиваются негативно с антителами, специфичными к эпителию (BerEP4, B72.3, Leu. M1, CEA), что важно для идентификации клеток в плевральном выпоте [41]. Плевральные жидкости, полученные от пациентов с эмпиемой, содержат значительно более высокие уровни колониестимулирующего фактора гранулоцитов [40]. На основании анализа литературных данных выявлены закономерности формирования плевральных выпотов различного генеза с участием провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [10, 15]. Содержание фактора роста β_1 , являющегося важным иммуномодулятором, в экссудативных плевральных выпотах более высокое, чем в трансудативных выпотах [18]. Концентрации лейкотриена метаболита эйкозаноида B_4 (LTB₄) были значительно более высокими в плевральной жидкости при пневмонии, туберкулезе и раке относительно застойной сердечной недостаточности [42].

Подводя итог обзору, можно констатировать, что в литературе содержится достаточно сведений о функциональной морфологии плевры в условиях физиологической нормы, топографической конструкции гемомикроциркуляторного русла. Преобразования структурно-физиологического состояния плевральной полости могут предопределять не только формирование и течение легочных адаптивных реакций, но и в определенных обстоятельствах иметь патогенетическое значение.

Литература

1. Аветисян А.О., Александрова Н.И., Дайновец А.В. и др. Дифференциальная диагностика экссудативного плеврита // Сборник трудов XVII Национального конгресса по болезням органов дыхания. - 2007. - С. 115-116.
2. Аникин А. В. Мезотелий, его морфология, функция и регенерация: дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1959.
3. Глузман Д.Ф., Складенко Л.М., Надгорная В.А. и др. Диагностическая иммуноцитохимия опухолей. - Киев: Морион, 2003. - 220 с.
4. Григорук О.Г., Лазарев А. Ф., Базулина Л.М. Диагностическая ценность цитологического метода при исследовании клеточного состава плевральной жидкости // Пульмонология. - 2007. - Т. 3. - С. 66-71.

5. Добровольский С. Р., Белостоцкий А.В. Диагностика и лечение экссудативного плеврита // Хирургия. - 2002. - № 3. - С. 52-57.
6. Караганов Я. Л., Банин В. В. Структурные основания механизма лимфообразования // Арх. анат. - 1984. - Т. 86, вып. 2. - С. 95-97.
7. Караганов Я.Л. Образование и поток лимфы // Микролимфология. - М.: Медицина, 1983. - С. 112-168.
8. Казак Т. И., Гринберг Л. М. Клеточная биология легких в норме и при патологии: рук-во для врачей [под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой]. - М.: Медицина, 2000. - С. 486-490.
9. Липова В.А., Котов В.А. Дифференциальная диагностика опухолей по клеточному составу серозных жидкостей. - СПб., 2003. - С. 95.
10. Останин А.А. Сравнительная оценка уровня 17 цитокинов в сыворотке и цельной крови здоровых доноров методом проточной флуориметрии // Цитокины и воспаление. - М.: Масс Медиа, 2005. - Т. 4, № 2. - С. 25-32.
11. Подгурская Е.П., Совалкин В.И. Содержание с-реактивного белка в сыворотке при плевральных выпотах различной этиологии // Сборник трудов XVII Национального конгресса по болезням органов дыхания. - 2007. - С. 118.
12. Подгурская Е. П. Современный взгляд на особенности плевральных выпотов различного генеза // Клиническая медицина. - 2008. - Т. 86, № 5. - С. 61-63.
13. Пирогова Н. А. Гистологическая характеристика плевры в норме и при общем охлаждении организма (экспериментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1988. - С. 13-24.
14. Совалкин В.И., Подгурская Е.П. Диагностическая значимость определения цитокинов при плевральных выпотах // Омский научный вестник. - 2006. - № 1. - С. 257-259.
15. Совалкин В.И., Подгурская Е.П. Дифференциальная диагностика плевральных выпотов // Омский научный вестник. - 2006. - № 3. - С. 248-251.
16. Фрисс С. А. Морфогенез и патологическая анатомия неопухолевых экссудативных плевритов: дис. ... канд. мед. наук. - Челябинск, 2003.
17. Чучалин А.Г. Плевра: патофизиологические и клинические аспекты // Терапевтический архив. - 1999. - №3. - С. 5-9.
18. Berrin Bagci Ceyhan, Emel Demiralp, Zuha L. Karakurt, Sait karakurt, Murat Sungur. Transforming growth factor beta-1 level in pleural effusion // Respirology. - Blackwell Science. - 2003. - Vol.8, № 3. - P. 321-325.
19. Broaddus V.C., Light R.W. Pleural effusion // Textbook of Respiratory Medicine. 4th Ed. [Mason R.J., Broaddus V.C., Murray J.F., et al.] Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. - 265 p.
20. Edgardo D'Angelo, Stephen H. Loring, Magda E. Gioia, et al.. Grinding and greasing of pleural tissues // Respiratory Physiology & Neurobiology. - 2004. - Vol. 142, Issue 1. - P. 55-68.
21. Emilio Agostoni, Luciano Zocchi. Active Na⁺ transport coupled liquid outflow from hydrothoraces of various size // Respiration Physiology. - 1993. - Vol. 92, Issue 1. - P. 101-113.
22. Emilio Agostoni, Luciano Zocchi. Pleural liquid and its exchanges // Respiratory Physiology & Neurobiology. - 2007. - Vol. 159, Issue 3. - P. 311-323.
23. Foldi M. A. C, Smith J. // Lymphology, Stuttgart - New York, 1983. - 178 p.
24. Francesca Bodega, Luciano Zocchi, Emilio Agostoni. Labeled albumin in plasma and removal paths from pleural space in control and increased ventilation // Respiratory Physiology & Neurobiology. - 2004. - Vol. 140, Issue 3. - P. 301-311.
25. Francesca Bodega, Luciano Zocchi, Dario Cremaschi, Emilio Agostoni. Electrical resistance and ion diffusion through mesothelium // Respiration Physiology. - 2001. - Vol. 124, Issue 3. - P. 231-241.
26. Friedberg J.S. Pleura: anatomy, physiology and disorders. // In: Surgery: Basic Science and Clinical Evidence [Norton J.F., Bollinger R.R., Chang A.E. et al.]. Springer-Verlag New York, 2001. - Chapter 56. - P. 1243-1264.
27. Herrejo'n A., I. Inchaurreaga, C. Vivas, J. Custardoy, J. Mar'in. Initial Pleural Pressure Measurement in Spontaneous Pneumothorax // Lung. - 2000. - Vol. 178. - P. 309-316.
28. Irene Londoño, Moise Bendayan. Quantitative immunocytochemical studies of endogenous albumin in rat aortic endothelial and mesothelial cells // Biology of the Cell. - 1990. - Vol. 69. - P. 161-169.
29. Krahl V. E. Anatomy of the mammalian lung. // In: Handbook of Physiology, Section 3. Respiration. [Eds. W. D. Fenn, H. Rahn. Volume I]. Washington DC, American Physiological Society, 1964. - P. 213-284.
30. Lai-fook S.J., Rodarte J.R. Pleural pressure distribution and its relationship to lung volume and interstitial pressure // J. Physiol. - 1991. - P. 967-978.
31. Li J. Ultrastructural study of the pleural stomata in human // Funct. Dev. Morphol. - 1993. - P. 277-280.
32. Light R.W., MacGregor M.I., Luchsinger P.C., et al. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates // Ann Intern Med. - 1972. - P. 507-513.
33. Light R.W. Diagnostic principles in pleural disease // Eur. Respir. J. - 1997. - Vol. 10, № 2. - P. 476-481.
34. Light R.W. Management of pleural effusions // J. Formos Med Assoc. - 2000. - Vol. 99. - P. 523-531.
35. Light R. Pleural effusion. - N. Engl. - J. Med., 2002. - 723 p.
36. Luciano Zocchi, Emilio Agostoni. Effects of β -adrenergic blockade or stimulation on net rate of hydrothorax absorption // Respiration Physiology. - 1994. - Vol.97, Issue 3. - P. 347-356.
37. Miserocchi G., Agostoni E. Pleural Liquid and surface pressures at various lung volumes // Respir. Physiol. - 1980. - Vol. 39. - P. 315-326.
38. Mohamed K. H., Mobasher A. A., Yousef A.-I., et al. Pleural Lavage: A Novel Diagnostic Approach For Diagnosing Exudative Pleural Effusion // Lung. - 2000. - Vol. 178. - P. 371-379.
39. Murphy D.J., Renninger J.P., Gossett K.A.. A novel method for chronic measurement of pleural pressure in conscious rats // Journal of Pharmacological and Toxicological Methods. - Elsevier Science Publishing Company, Inc. - 1998. - Vol. 39, Issue 3. - P. 137-141.
40. Najmunnisa Nasreen, Kamal A. Mohammed, Kerry L. Sanders, et al. Pleural mesothelial cells modulate poly-

morphonuclear leukocyte apoptosis in empyema // Journal of Clinical Immunology. - Springer Science Business Media B.V., Formerly Kluwer Academic Publishers B.V., 2003. - Vol. 23, № 1. - P. 1-10.

41. Ordóñez N.G. Immunohistochemical diagnosis of epithelioid mesotheliomas: a critical review of old markers, new markers// Hum Pathol. - 2002. - Vol. 33. - P. 953-967.

42. Pace E., Profita M., Melis M., et al. LTB₄ is present in exudative pleural effusions and contributes actively to neutrophil recruitment in the inflamed pleural space // Clinical and Experimental Immunology. - Blackwell Science. - 2004. - Vol. 135, № 3. - P. 519-527.

43. Robert L. Zimmerman. Effusion cytology: Keeping researchers and journals in business for the past 20

years-and it is not over yet // Current Diagnostic Pathology. - 2005. - Vol. 11, Issue 3. - P.194-202.

44. Romero-Candeira S., Hernandez L., Romero-Bru-fao S. et al. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? // Chest. - 2002. - Vol. 122. - P.1524-1529.

45. Sonja M. Moe Tang, Stephen J. Lai-Fook. Transport properties of the mesothelium and interstitium measured in rabbit pericardium // Microvascular Research. - 2005. - Vol. 70, Issue 3. - P. 152-164.

46. Teng R., Johkura K., Ogiwara N., et al. Morphological analysis of leucocyte transmigration in the pleural cavity // Journal of Anatomy. - Blackwell Science, 2003. - Vol. 203, № 4. - P. 391-404.

Координаты для связи с авторами: Семенов Дмитрий Александрович – ст. преподаватель кафедры гистологии, канд. мед. наук, тел.: 8 (4162) 52-53-56, e-mail: dimentii3@yandex.ru; Целуйко Сергей Семенович – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой гистологии и ЦНИЛ АГМА, тел.: 8 (4162) 52-53-56, e-mail:agma.agma@yandex.ru.



УДК 617.713 – 089

Д.П. Скачков, А.Л. Штилерман

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ РОГОВИЦЫ

*Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8 (4162) 52-08-28, e-mail: amuragma@yandex.ru, г. Благовещенск*

Резюме

Эпителиально-эндотелиальная дистрофия (ЭЭД) является одним из тяжелых патологических состояний роговицы. Основным патофизиологическим механизмом формирования ЭЭД считается нарушение барьерной и насосной функции эндотелия роговицы. В поврежденных клетках нарушается выработка цитокинов, ответственных за коллагеногенез, что приводит к прогрессивно нарастающей гидратации стромы с перерождением кератоцитов, отслоением эпителия и появлением роговичного синдрома. Выбор метода лечения ЭЭД зависит от стадии патологического процесса. Все виды лечения данной патологии разделены на консервативные и хирургические. В работе описаны основные методы хирургического лечения эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы, подробно освещены современные, наиболее перспективные методики.

Ключевые слова: роговица, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, метод лечения.

D.P. Skachkov, A.L. Shtilerman

SURGICAL METHODS OF EPITHELIAL-ENDOTHELIAL KERATOPATHY TREATMENT

Amur State Medical Academy, Blagoveschensk

Summary

Epithelial-endothelial dystrophy (EED) is a severe pathological condition of the cornea. The main pathophysiologic mechanism of formation of EED is considered to be a violation of the barrier and pump function of the endothelium of the cornea. In damaged cells, disrupted production of cytokines responsible for collagen occurs, leading to a progressively increasing hydration of the stroma with degeneration of keratocytes, detachment of the epithelium and the appearance of the corneal syndrome. Choice of treatment depends on the stage of EED pathological process. All kinds of treatment of this disease are divided into conservative and surgical. The literature review demonstrated the basic methods of surgical treatment of epithelial-endothelial corneal dystrophy, and described in detail current, the most promising technique.

Key words: cornea, epithelial-endothelial corneal dystrophy, method of treatment.